Aus der chirurgischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand)

Die Aetiologie multipler Frakturen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Walter Hellermann
aus Berlin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 7. August 1919

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29

281

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **His**

Referenten: Prof. Dr. **A. Köhler**

Prof. Dr. **Hildebrand**

Die Aetiologie multipler Frakturen

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546509_0062

Die prozentuale Häufigkeit von gleichzeitig entstandenen Brüchen, mehrerer voneinander entfernter Frakturen im Verhältnis zu allen Frakturen ist eine recht geringe. Nach verschiedenen angestellten Statistiken schwankt diese Prozentzahl zwischen c. 1,2 % (Malgaigne) und c. 6,6 % (C. O. Weber), wobei sich diese Zahlen nur auf solche Kranken beziehen, die eine Behandlung in Krankenanstalten erfahren haben. Es besteht jedoch auch eine Statistik, welche die Fälle, die nirgends zur Aufnahme kamen, sondern nur ambulant behandelt wurden, berücksichtigt. Eine solche von Gurlt angestellte Erhebung zeitigte das Ergebnis von 4,1 %. Die auf letztere Art gefundene Zahl hält also ungefähr die Mitte zwischen den beiden extremen Werten, die unter ausschließlicher Berücksichtigung der Anstaltskranken gefunden worden sind.

Die Zahl der gleichzeitig vorhandenen Brüche kann eine außerordentlich hohe sein. Besonders trifft dies für die intrauterinen Frakturen zu, unter welchen ein Fall (Chaussier) in der Literatur beschrieben ist, welcher 113 verschiedene Frakturen aufweist. Bei den extrauterinen Frakturen befinden sich jedoch auch, abgesehen von den osteopsathyrotischen und bei Konstitutionsanomalien, wie Rachitis und Osteomalacie vorkommenden, Fälle rein traumatischer Natur, die eine große Frakturenhäufung aufweisen. Besonders die bei dem modernen Flugbetrieb vorkommenden Abstürze haben ein reiches Material multipler Frakturen auf rein traumatischer Basis gebracht (Schöppler).

Der Sitz multipler Frakturen ist sowohl bei den traumatischen, wie bei den durch besondere Disposition des Individuums bedingten ein äußerst variabler; er ist abhängig bei Ersteren von den direkten oder indirekten Angriffspunkten der äußeren Gewalt, bei den Letzteren von den Orten der durch die vorhandene Disposition an den Knochen gesetzten pathologisch-anatomischen Veränderungen. Interessant sind auch symmetrische Frakturen, welche durch plötzliche Belastung sich entsprechender Skelettteile entstehen können.

Die Beurteilung der Prognose der multiplen Frakturen ist insofern eine sehr schwierige, als es sich in den meisten Fällen nicht mehr um die bloße Einwirkung der Frakturen auf den Organismus handelt, sondern gewöhnlich der zur Entstehung der multiplen Frakturen führende Unglücksfall außer diesen gleichzeitig so schwere Verletzungen lebenswichtiger innerer Organe (Zerreißungen, Quetschungen) gesetzt hat, daß es kaum möglich ist, den Beginn und das Ende des Einflusses der Frakturen als solcher auf die Lebensfähigkeit des Individuums abzuschätzen. Außerdem wird diese Beurteilung noch erschwert durch den bei schweren Verletzungen — und multiple Frakturen gehören zu den schwersten mit — auftretenden Shok, dessen Bedeutung für den Organismus ja besonders im jüngst abgelaufenen Weltkriege wieder in den Vordergrund der Betrachtung gerückt ist. Ferner ist bei multiplen Frakturen meist die eine oder die andere eine komplizierte; und ist einmal die schützende Hautdecke perforiert, so ist den schädigenden Einflüssen der Wundinfektion Tür und Tor geöffnet. Naturgemäß ist auch bei multiplen Frakturen die Gefahr der Fettembolie und der Venenthrombose eine bedeutendere als bei singulären. Denn es wird bei ersteren ja eine erheblich größere Zahl von Venen sowohl wie Lymphgefäßen eröffnet als bei letzteren. Wie weit das bei Körpertempe-

ratur flüssige Fett auch auf dem Wege der Lymphbahnen zur Verschleppung kommt, mag dahingestellt sein. Sind die Frakturen multipel, so wird auch das Knochenmark vielfach betroffen sein und entsprechend werden auch viele Fettzellen des Marks zersprengt sein; es würde also viel freies Fett zur Verschleppung durch die Venen in die Lungenkapillaren und weiter in die Nieren oder das Gehirn, deren Gefäße durch die Enge eine Disposition zu embolischen Prozessen aufweisen, frei sein. Daß die Komplikation durch Fettembolie prognostisch sehr infaust ist, geht aus der großen Zahl der nach Fettembolie beschriebenen Todesfälle hervor. Ist doch auch die Therapie bei der Fettembolie eine nicht sehr befriedigende, da wir uns hauptsächlich darauf zu beschränken haben, die renale Ausscheidung des Fettes zu befördern, wozu uns eigentlich nur die ausgiebige Anwendung von Stimulantien zur Hebung der Herzkraft zur Verfügung steht. Das bei den Verletzten so häufig auftretende Fieber ist als Komplikation des Verlaufs wohl kaum zu bezeichnen. Meist wird es sich um ein Resorptionsfieber handeln zur Aufsaugung von den bei den Frakturen regelmäßig entstehenden Blutergüssen, oder auch um eine Temperaturerhöhung zur Bekämpfung der evtl. Fettembolie und der evtl. Infektion. Was die Prognose der nicht traumatischen, der durch individuelle Disposition und innere Krankheiten bedingten Frakturen betrifft, so wäre das Einschlägige darüber jeweilig bei der Besprechung der einzelnen disponierenden Momente anzuführen.

Nach Bruns ergibt sich aus den Statistiken von C. O. Weber, Moritz und Leisrink mit insgesamt 124 Fällen eine Mortalität für multiple Frakturen von c. 40%, eine Zahl, bei welcher natürlich bald oder sofort nach der Verletzung Gestorbene nicht in Anrechnung gebracht worden sind. Bemerkenswert ist, daß beim Fehlen von Komplikationen die Prognose sich nicht gleichlaufend mit den Zahlen der Frak-

turen verschlechtert, sondern die einzelnen Brüche heilen dann eben so schnell, wie wenn es sich um eine singuläre Fraktur gehandelt hätte. Immerhin steht nach oben Gesagtem fest, daß multiple Frakturen in jedem Falle zu den schwersten Verletzungen überhaupt gehören.

Die multiplen Frakturen ohne vorhandene Disposition, also auf rein traumatischer Basis entstanden, sind den durch Disposition entstandenen an Zahl weit überlegen. Es handelt sich bei ihnen sehr häufig um Maschinenverletzungen und Verletzungen durch Sturz schwerer Lasten auf das Individuum, die durch die umfangreiche moderne Industrie und den Bergbau bedingt sind, wenn auch die soziale Gesetzgebung solchen Betriebsunfällen gegenüber starke Schranken aufgerichtet hat. Im jüngst vergangenen Weltkriege haben sich multiple Frakturen rein traumatischer Natur häufiger gezeigt, einerseits durch die Abstürze beim Flugbetrieb (Fliegerschulen, Abschuß usw.), andererseits durch die häufigen multiplen Schußverletzungen (Artilleriegeschosse, Minen, Handgranaten).

Eine ganz enorme Fragilität der Knochen findet sich bei der intrauterin erworbenen Skelettatrophie (Osteogenesis imperfecta n. Vrolik), wie auch bei der extrauterin entstehenden Knochenatrophie (Osteopsathyrosis n. Lobstein, periostale Dysplasie n. Durante). Bei der intrauterin erworbenen Skelettatrophie ist das Längenwachstum des Knochens ein völlig ungestörtes, wohl ist aber das Dickenwachstum stark beeinträchtigt. Die Verknöcherung von seiten des Periosts ist sehr schlecht; es resultieren brüchige und weiche Knochen. Solche auf einer Dysplasie periostale beruhenden Frakturen geben gewöhnlich eine äußerst schlechte Prognose, ganz im Gegensatz zu denjenigen intrauterinen Frakturen, welche bei gesundem Knochensystem entstanden sind und die zu relativ leichter und guter Heilung neigen. Die extrauterin entstehende idiopathische

Knochenathropie, d. h. die Osteopsathyrosis (Lobstein) ist eine sehr erbliche Erkrankung und befällt vorher ganz gesunde Individuen und verschwindet gewöhnlich während des Lebens derselben nicht. Sie ist gekennzeichnet durch eine abnorme Knochenbrüchigkeit, welche bedingt ist durch mangelhafte periostale Ossification; gewöhnlich besteht gleichzeitig auch noch eine gesteigerte Resorption des an sich schon spärlich gebildeten Knochengewebes. Bei beiden Formen der intrauterinen Skelettatrophie (Osteogenesis imperfecta) und bei der extrauterinen Skelettatrophie (Osteopsathyrosis idiopathica) finden wir also eine periostale Dysplasie. Infolgedessen erscheint die Bezeichnung dieser beiden Krankheitsbilder als Osteopsathyrosis idiopathica congenita bezw. tarda nach Looser zweckmäßig. Für das Zustandekommen dieser Erkrankung ist in neuerer Zeit von mehreren Autoren ein endokriner Ursprung in Anspruch genommen worden. Kienböck hat sogar ein osteotrophisches Organ angenommen, durch dessen herabgesetzte Funktion diese Zustände bedingt seien. Mit Bauer muß man, was den endokrinen Ursprung dieser Erkrankungen des Skeletts betrifft, wohl annehmen, „die Blutdrüsen helfen bei der Skelettformung, sie beeinflussen dieselbe, sie üben einen protektiven Einfluß aus; könnte man sich aber die Blutdrüsen ganz eliminiert denken, so hätte man noch immer mit individuellen Differenzen des Skelettbaues zu rechnen".

Die Alterserscheinungen sind bedingt durch eine allmähliche Abnützung der Gewebe und ein nach und nach eintretendes Versagen der Regenerationskraft; es entwickelt sich allmählich ein Vorsprung der dissimilatorischen Vorgänge vor den assimilatorischen Vorgängen des Protoplasmas (von Hansemann). Wie sich des Turgors, das Auftreten von Runzeln usw., bei den Muskeln durch allgemeine Erschlaffung derselben, so kommt

es am Knochen zur osteoporotischen Atrophie. Es gewinnt dabei das spongiöse Gewebe an Ausdehnung auf Kosten der Corticalis, ein Teil der Knochenbälkchen verschwindet oder wird verschmälert, während jedoch die Form der Knochen sich im großen und ganzen erhält. Auch eine allmähliche, zuweilen äußerst hochgradige Verdünnung erfährt die Corticalis. Im allgemeinen decken sich die Knochenerscheinungen der senilen Osteoporose (auch mikroskopisch) mit den Veränderungen, die durch die sog. neurotische Knochenatrophie, welch letztere bei Affektionen des Zentralnervensystems zustande kommen kann, entstehen. Da nun senile Osteoporose besonders bei solchen Greisen vorkommt, die an sich schon Zeichen eines minderwertigen Zentralnervensystems (Herzerkrankungen nach alten Apoplexien, senile Demenz usw.) bieten, so läßt sich auch daraus auf eine enge Verwandtschaft der senilen Osteoporose mit der neurotischen Knochenatrophie schließen (Schuchardt). Auch endokrine Bedingungen müssen für die Alterserscheinungen an den Knochen berücksichtigt werden, vielleicht in der Weise, wie Tandler diese Beziehungen auffaßt: „Veränderungen der äußeren Decke, Umdimensionierung des Skeletts, Aenderungen des muskulären Tonus, sie alle bestimmen als drei kardinale Eigenschaften Jugendlichkeit und Alter, und insofern als sie selbst wieder vom physiologischen Ablauf der innersekretorischen Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen abhängig sind, insofern sind die Jugend- und Alterserscheinungen Funktion der Keimdrüsen". Von Eiselsberg stellte fest, daß Ausfall der Schilddrüsenfunktionen die Alterserscheinungen begünstige; jedoch den Hauptgrund des Alterns in dieser Beobachtung zu suchen (Lorand), erscheint zu weit gegangen. Was die Prognose der Frakturen infolge der senilen Osteoporose betrifft, so ist festzustellen, daß, da ja auch die allgemeine Regenerationsfähigkeit im Greisenalter eine äußerst mäßige ist, die

Heilungstendenz, besonders bei Multiplizität der Frakturen, eine geringe ist. Ein interessanter Fall von enormer Brüchigkeit wird von A. Köhler im Bericht über die Bardelebensche Klinik von 1891/92 erwähnt; es handelte sich da um eine 65-jährige Frau, welche sich ihre ersten Frakturen (Fract. femoris et humeri sinistri) im Juli 1886 dadurch zuzog, daß sie eine kleine Treppe von 2 Stufen hinunterfiel. Dann folgten November 1886 an denselben Stellen beim Aufheben aus dem Bett Frakturen; Februar 1887 Fract. fem. dextr. bei einer Untersuchung des Hüftgelenks; Juli 1887 Frakt. hum. dextr. beim Aufstützen während eines Gehversuchs. Sept. 1887 Fract. hum. sin. bei gleicher Gelegenheit; 1888 noch zweimal Fract. hum. dext. und noch einmal Fract. hum. sin. bei geringfügigsten Veranlassungen. 1889 noch einmal Fract. hum. dext. als Pat. am Arm festgehalten wird und geführt wird. Oktober 1889 beim Vorziehen einer Fußbank unter dem darauf gestützten Fuß Fract. fem. dext. Von jetzt ab keine Consolidation mehr. August 1891 waren die Bruchstücke noch beweglich. Die Ursache der Brüchigkeit wird als unbekannt angegeben. — Gegen eine Osteopsathyrosis idiopathica spricht das hohe Alter der Patientin, wohl aber könnte man in diesem Falle an eine senile Osteoporose mit gleichzeitig bestehender neurotischer Atrophie (Pat. war Insassin einer Anstalt) denken.

Wie schon erwähnt zeigt die senile Knochenatrophie eine auffallende Aehnlichkeit mit der neurotischen Atrophie, wie sie bei Affektionen des Zentralnervensystems (Tabes, Paralysis, Syringomyelie, Dementia paralytica) vorkommt, indem es nämlich auch bei der letzteren zu einer ausgedehnten Osteoporose kommt. Es ist durch Versuche von Goltz (zit. n. Schuchardt) experimentell bewiesen, daß für die Ernährung der Knochen der Einfluß trophischer Nerven in Frage kommt. Die Brüchigkeit der Knochen ist besonders deutlich bei der Tabes dorsalis, wo es bei gering-

sten Anlässen (Kegelschieben, Uebereinanderschlagen der Beine im Bett) zu Frakturen kommen kann. Der Hauptgrund für diese Brüchigkeit bei der Tabes ist sicherlich in der Osteoporose durch neurotische Atrophie zu suchen (Charcots Schule), hingegen ist auch zu berücksichtigen, daß auch das Incoordinierte der Bewegungen der Tabiker und das Fehlen aller Hemmungen in besonderer Weise für das Zustandekommen von Frakturen disponiert (v. Volkmann). Während bei der Tabes besonders die langen Röhrenknochen der neurotischen Atrophie ausgesetzt sind, scheint diese Veränderung bei der Paralysis und bei der Dementia mehr die kurzen Knochen, im besonderen die Rippen zu bevorzugen.

Die rachitische Knochenerkrankung besteht ihrem Wesen nach in einem Kalklosbleiben des neugebildeten Knochens. Es tritt sowohl eine Störung des Längenwachstums wie des Dickenwachstums auf, welch letztere besonders bei der Entstehung multipler Frakturen ins Gewicht fällt. Es wird bei Rachitis unfertiges Osteoidgewebe gebildet, das keinerlei Tendenz zur Verkalkung zeigt. Jedoch bleibt die normal bestehende Resorption des Knochens bestehen, wird bisweilen sogar gesteigert. Der Knochen wird infolgedessen weich und dünn; jedoch kommt es bei der Rachitis nicht so sehr zu Frakturen wie vielmehr zu häufigen Infraktionen an der Convexität der infolge ihrer Weichheit gebogenen Knochen. Um rachitische Frakturen handelt es sich wohl in einem Falle B. Bruno der chirurgischen Klinik der Charité: Die Mutter gibt an, daß die Knochen des Kindes immer brüchig gewesen sind. Wie oft und welche Knochen gebrochen gewesen sind, kann sie nicht angeben. Die Geschwister sind ebenfalls stark rachitisch. Der Befund zeigt ein stark rachitisch entwickeltes Kind mit Exophthalmus, Schädel = caput quadratum. Humeri, radii, ulnae, femora und tibiae zeigen auffallend dünnen Bau, sind scharfkantig,

stärker als normal gekrümmt und zeigen zum Teil Abknickungen, die als alte Frakturstellen anzusehen sind. Zur Zeit ist nur der rechte Oberschenkel fraktuiert.

Das charakteristische der Osteomalacie liegt im wesentlichen in der Halisterese. Diese Entkalkung, welche in der Umgebung der Havers'schen Kanäle beginnt, schreitet immer weiter vor, und es restiert bald nur noch kalkhaltiges Knochengewebe in inselartiger Anordnung. Brüchigkeit besteht hauptsächlich nur im Beginn der osteomalacischen Erkrankung, da die Widerstandsfähigkeit des Knochens mit dem Verluste der Kalksalze sehr stark herabgesetzt ist. Im weiteren Verlaufe der Krankheit tritt die Biegsamkeit der Knochen vor der Brüchigkeit bedeutend in den Vordergrund. Neuerdings neigt man der Auffassung zu, den kalklosen Knochen als neugebildet aufzufassen und ist geneigt, den Vorgang der Halisterese bei der Osteomalacie als aetiologisches Moment mehr in den Hintergrund zu schieben. Es würden sich dann Rachitis und Ostemalacie nur insofern unterscheiden, als der Umfang und die Ausdehnung der Veränderungen bei Osteomalacie viel größere sind als bei Rachitis, und außerdem die Rachitis eine Erkrankung des Kindesalters darstellt, während die Osteomalacie in späteren Lebensjahren vorkommt. Bauer faßt die Rachitis und die Osteomalacie zusammen als den „kalcipriven" Symptomenkomplex, in welchem „Dissoziation zwischen Knochengewebsapposition und Kalkapposition" als das wesentliche erscheinen. Er hält es auch für genügend begründet, für die „kalcipriven Osteopathicen" einen endokrinen Ursprung anzunehmen und erklärt die Tatsache, daß nicht in jedem Falle einer endokrinen Gleichgewichtsstörung kalciprive Osteopathicen entstehen, damit, „daß einerseits die kompensatorischen Vorgänge im endokrinen System individuellen Differenzen unterliegen, andererseits aber eine ge-

wisse konstitutionelle oder konditionelle Disposition des Skeletts selbst im Spiele sein dürfte".

Gegenüber der Rachitis tritt bei der Möller-Barlowschen Krankheit die Osteoidbildung stark in den Hintergrund. Es entsteht bei dieser Krankheit ein Schwund des Knochenmarks, wozu noch eine Resorption des Knochens, von welcher besonders die Spongiosa betroffen wird, tritt. Auch kommt es zur fibrösen Entartung des Knochenmarks. Das Skelett ist natürlich durch all diese Vorgänge in seiner Festigkeit stark herabgesetzt und es kommt deshalb leicht zu Frakturen; entsprechend dem Sitz dieser Knochenveränderung an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse, sind es auch diese Stellen des Knochens, welche von Frakturen betroffen werden.

Erwähnt sei, daß neuerdings von Fromme eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems beschrieben worden ist, die nach Ansicht des Verfassers eine Spätrachitis mit Uebergang in Osteomalacie darstellt und für die als eine der Grundursachen die Hungerblockade in Anspruch genommen wird. Auch sie führt zu Spontanfrakturen und es wird u. a. ein Fall erwähnt mit Tibiabruch und Femurbruch innerhalb eines Jahres.

Von syphilitischer Knochenerkrankung werden am häufigsten folgende Knochen ergriffen: Schädel, vordere Tibiafläche, sternum, clavicula, ferner, wenn auch nicht so häufig, ulna, Rippen, fibula und Wirbel. Ob die Einwirkung eines Traumas (Schlag, Stoß) auf den Knochen die Entstehung syphilitischer Veränderungen begünstigt, ist noch strittig aber sehr wahrscheinlich. Was nun die syphilitischen Erscheinungen am Knochensystem selbst betrifft, so werden der Häufigkeit nach am meisten das Periost, dann das Knochengewebe selbst, dann erst das Knochenmark befallen. Von den syphilitischen Periosterkrankungen kommen für die Entstehung multipler Frakturen nicht in

Frage die diffuse Periostitis und die ossificierende Periostitis. Wird doch bei der ersteren das Periost besonders an der dem Knochen anliegenden Seite fibrös verdickt, ohne daß jedoch der Knochen selbst angegriffen wird. Später kann sich innerhalb dieses fibrös verdickten Periosts ein System von Knochenbälkchen bilden, das einerseits mit dem unter dem Periost liegenden Knochen in Verbindung treten kann und zur Bildung von Exosten führen kann; es ist dies dann das Bild der Periostitis syphilitica ossificans. Eine Usurierung des Knochens, welche die Entstehung von Frakturen stark begünstigt, tritt hingegen leicht und häufig bei der Periostitis gummosa auf. Die Gummaknoten des Periosts liegen zunächst einfach dem noch gesunden Knochen auf; jedoch durch den längere Zeit bestehenden Druck, den der Gummaknoten naturgemäß auf den Knochen ausübt, entsteht eben allmählich ein Schwund des Knochens, und es besteht bei dieser Art des Knochenschwundes eine weitgehende Analogie mit dem, wie er bei Druck von Geschwülsten auf den Knochen entsteht. — Die Ostitis gummosa besteht oft neben der Periostitis gummosa oder tritt zu ihr hinzu; bei ihr bilden die Gummaknoten große Höhlen und es entstehen mitunter sehr weit gehende Knochendefekte; gerade diese letzte Erkrankung begünstigt die Entstehung von Frakturen in sehr weitgehendem Maße. — Bei der Osteomyelitis gummosa entstehen einzelne Gummaknoten; diese nehmen immer weiter an Größe zu und können vom Zentrum des Knochens aus an den einzelnen betroffenen Stellen zu ausgedehnten Nekrosen führen, womit naturgemäß eine ausgibige Neigung solcher Knochen zu Spontanfrakturen gegeben ist. Ueberhaupt sind bei der Knochensyphilis, besonders an den langen Röhrenknochen, die resorptiven Vorgänge gewöhnlich stärker als die produktiv-syphilitischen Erscheinungen. Von einer Osteopsathyrosis syphilitica, d. h. von einer ausgedehnten, und viele

Teile des Skelettapparates gleichzeitig betreffenden syphilitischen Zerstörung zu sprechen, ist nur selten möglich.

Sowohl primäre wie sekundäre Knochengeschwülste sind geeignet, die Brüchigkeit der Knochen in bedeutendem Maße zu erhöhen; die Fibrome, Myxome und Lipome erlangen jedoch im allgemeinen keine große klinische Bedeutung, auch kommen sie als aetiologisches Moment für Frakturen kaum in Betracht. Die Angiome des Knochens sind zwar äußerst selten, haben aber für die Frakturenentstehung immerhin eine gewisse Bedeutung. Sie können venöser sowohl, wie arterieller Natur sein. Es bilden sich bei ihnen Kapillaren in großer Menge neu und diese neugebildeten Gefäßchen können die Gefäßkanälchen des Knochens und auch die Markräume stark erweitern. Dabei wird ein Schwinden der Stützsubstanz eintreten; auch kann der Knochen aufgetrieben werden. Die Brüchigkeit des Knochens ist jedenfalls durch all diese Vorgänge stark erhöht worden. — Osteome sind bei der Genese von Frakturen wohl völlig auszuschalten. — Die Chondrome, welche jedoch meist nicht in reiner Form, sondern als Mischgeschwülste, z. B. Chondrosarkom, Chondromyxom usw., vorkommen, können periostalen oder zentralen Sitz aufweisen. Das letztere ist das bei weitem häufigere. Ihre Prädilektionsstelle ist die Metaphyse; sie treiben durch ihr ganz allmähliches Wachstum den Knochen langsam spindelförmig auf und führen dadurch zu mitunter außerordentlich hochgradiger Verdünnung der Corticalis, welch letzterer Zustand naturgemäß die Frakturenentstehung in hohem Maße begünstigt. Dem Sitz nach bevorzugen die Chondrome die kleinen Knochen, wie Mittelhandknochen, Phalangen usw. — Die Sarkome sind die häufigsten und mit den Carcinomen die bösartigsten am Knochen vorkommenden Geschwülste; auch sie können periostalen und zentralen (myelogenen) Ursprung zeigen. Die periostalen Sarkome haben ihre

Prädilektionsstelle in den Diaphysen der langen Röhrenknochen und zwar dort meistens unfern der Metaphyse. Mit fortschreitendem Wachstum können sie den Knochen völlig umklammern. Eine weitgehende Zerstörung der Corticalis ist im allgemeinen die Folge dieses Zustandes, ja die Geschwülste können sogar völlig in das Innere des Knochens einbrechen, welch letzteres Ereignis in ganz besonderem Maße die Brüchigkeit des Knochens zu erhöhen geeignet ist. Während nun die periostalen Sarkome meistens die besonders bösartigen Rundzellensarkome und Spindelzellensarkome sind, stellen die myelogenen Sarkome sehr häufig Riesenzellensarkome dar. Diese letzteren entwickeln sich in der Tiefe der Markhöhle und treiben langsam den Knochen von innen her auf; die Corticalis wird immer ausgedehnter und in immer stärkerem Maße verdünnt, so daß die ganze Last, welche der befallene Knochen zu tragen hat, allmählich nur auf einer dünnwandigen, hohlen Knochensäule ruht, die naturgemäß unter der Einwirkung frakturerregender Traumen äußerst leicht zusammenbricht. Andererseits kann das myelogene Knochensarkom auch in der Weise wachsen, daß es die Corticalis von innen her an einer circumscripten Stelle perforiert, und nun die Geschwulst außen am Knochen weiterwächst. Auch bei dieser Art des Wachstums wird der Knochen stark geschädigt, indem er im ganzen Bereich des Tumors erheblich usuriert wird. Es ist klar, daß auch diese Art des Tumorwachstums die Fragibilität des Knochens in bedeutendem Maße erhöht. — Die früher sogenannten Knochenaneurysmen sind perforierte myelogene Sarkome, die, da sie ja recht gefäßreich sind, eine aneurysmaartige Pulsation zeigen können. — Das Karzinom des Knochens ist meist metastatisch, und zwar scheinen das Mamma- und das Prostatakarzinom eine besondere Neigung zur Bildung von Knochenmetastasen zu besitzen. Diese pflegen den Knochen ent-

weder diffus zu infiltrieren, oder sie bilden einzeln bleibende umschriebene Tumoren. Da wo sich nun ein karzinomatöser Tumor im Knochen etabliert hat, tritt meistens eine ausgedehnte Knochenkaries ein, die plötzlich bei ganz minimalem Anlaß zur Fraktur führen kann. Die Prognose dieser Frakturen auf karzinomatöser Basis ist eine außerordentlich trübe und eine Heilungstendenz derselben ist nur in den seltensten Fällen und im geringsten Umfange wahrzunehmen. — Auch die Knochencysten, die ja in großer Anzahl gleichzeitig vorkommen können, wenn sie auch im allgemeinen recht selten sind, vermögen den Grund für multiple Frakturen zu geben. Sehr häufig handelt es sich bei ihnen um Zerfallcysten, die aus Geschwülsten entstanden sind, wobei die mitunter außen um einen Tumor herum gebildete Knochenschale die äußere Wandung der Cyste darstellt; oder aber die Wandung besteht aus fasrigem Bindegewebe. Auch Arthritis deformans, Osteomyelitis und Ostitis fibrosa können zur Cystenbildung Anlaß geben. Sie beeinträchtigen die Stabilität des Knochens erheblich und führen in einer großen Zahl von Fällen zu Frakturen; häufig rufen sie allerdings nur Verbiegungen hervor. Die Prognose ist, soweit für die Entstehung der Cysten maligne Tumoren ausgeschlossen werden können, eine gute, zumal sie ja keine Metastasenbildung aufwiesen. Auch kommen sie meist bei jugendlichen Individuen vor, und ist bei diesen die Heilungstendenz der Fraktur ja als eine recht gute zu bezeichnen.

Die akute Osteomyelitis tritt am häufigsten in den langen Röhrenknochen auf und zwar im jugendlichen Lebensalter durch Infektion mit eitererregenden Bakterien. Diese Infektion kann einerseits eine haematogene sein, wofür ja besonders bei den jugendlichen Individuen infolge der in der Zeit des Wachstums bestehenden reichlichen Vascularisation eine außerordentliche Disposition besteht.

Andrerseits handelt es sich um eine metastatische Erkrankung nach allgemeinen Infektionskrankheiten (Typhus, Influenza etc.) oder nach an anderen Stellen des Körpers lokalisierten Entzündungen. Die osteomyelitische Erkrankung beginnt im Knochenmark und schreitet von diesem aus weiter fort auf die kompakte Knochensubstanz und endlich auf das Periost. Im Mark kommt es im weiteren Verlaufe schließlich zu einer eitrigen Einschmelzung des Gewebes, von welcher auch die kompakte Knochensubstanz betroffen wird. Durch die Gefäßkanälchen und Poren derselben dringt die eitrige Einschmelzung an das Periost heran. Im Knochen tritt eine weitgehende Nekrose ein, die auch die Rinde ergreift und zur Entstehung von Corticalsequestern führt. Diese Sequestrierungen nun sind es, die in hervorragendem Maße die Entstehung von Frakturen begünstigen, wenn auch das Periost um die Sequester herum die sog. „Lade" bildet.

Was die Therapie multipler Frakturen betrifft, so deckt sich dieselbe mit der singulärer Frakturen; es ist eben jede einzelne Fraktur für sich sofort in Angriff zu nehmen. Es ist schon erwähnt, daß gerade multiple Frakturen häufig zu Komplikationen Anlaß geben, deren Behandlung sogar mitunter vor der Behandlung der Frakturen selbst in den Vordergrund zu treten hat. So hat z. B. in folgendem Fall (Chirurg. Klin. d. Charité) die starke Shokwirkung, entstanden bei gleichzeitiger Schädelbasis- und Femurfraktur, die eigentliche Behandlung der letzteren um Tage hinausgeschoben. Es handelte sich um einen 31 jährigen Mann; Anamnese o. B.; am 22. 8. 16 fuhr er mit einem Auto, kam mit diesem zum Sturz, kann sich jedoch auf den Unfall in keiner Weise erinnern. Der Befund zeigte einen mittelkräftigen Mann, schwer bewußtlos; aus Mund und Nase entleert sich Blut; Puls 50; Atmung 14, reagiert gar nicht auf Reize. Innere Organe o. B. Der linke Oberschenkel ist gebrochen.

An der linken Vorderseite des linken Oberschenkels befindet sich eine tief eingezogene zirka 15 cm lange Narbe, anscheinend von einer früheren Fraktur (jetzt pathologische Fraktur?) Da das schwere Gehirntrauma (Schädelbasisfraktur) jetzt das Krankheitsbild beherrscht, muß von einer Behandlung des Beines abgesehen werden, da Pat. äußerst unruhig ist und jeder Bewegung heftigen Widerstand entgegensetzt. Pat. zeigt noch mehrere Tage sehr unruhiges Verhalten, so daß erst am 31. 7. ein Gipsverband angelegt werden konnte. Am 28. 9. wird Pat. mit 4 cm Verkürzung geheilt entlassen. Es hat also in diesem Falle die durch eine Fraktur bedingte schwere allgemeine Störung die Behandlung der andern Fraktur um 8 Tage hinausgeschoben, worauf auch das nicht sehr günstige Resultat (4 cm Verkürzung) wohl zurückzuführen ist. — Bei denjenigen Frakturen, die auf der Basis innerer Krankheiten entstanden sind, bildet naturgemäß die Behandlung dieser den integrierenden Bestandteil der ganzen Therapie neben der rein chirurgischen Behandlung. Es werden z. B. rachitische Frakturen nur unter gleichzeitiger energischer innerer antirachitischer Therapie zur festen Konsolidierung kommen, während ohne diese die Frakturenden durch knorpliges, nicht funktionstüchtiges Gewebe verbunden werden und zu starken Verbiegungen, wenn nicht erneuten Frakturen Anlaß geben. Illustriert wird dies z. B. durch den Fall H. F., 2 jähriges Kind (Chir. Klin. d. Charité). Zur Aufnahme der Vorgeschichte ist die Mutter des Kindes, ein Dienstmädchen, nicht erschienen. Das Kind zeigt ausgesprochen rachitischen Habitus, dicke Epiphysenverdickungen, Kraniotabes, schreit bei Bewegungen. Am linken Unterschenkel dicke Kallusmassen fühlbar. Der Oberschenkel nach außen konvex, Bewegungen desselben kräftig; Kind kann aber noch nicht laufen, Verkürzung erheblich. Röntgenbild: Tumor fast völlig knorplig, mit dünner perichon-

draler Ossification. Bruchstelle in der Mitte. Die Bruchenden bilden einen nach innen offenen Winkel von zirka 150 Grad und sind durch dicke Knorpelmassen verbunden. Bild vom rechten Unterarm und Handwruzel o. B. Durch innerliche antirachitische Behandlung läßt sich erhebliche Besserung der Abknickung erwarten, da eine Ossification der Bruchstelle nicht eingetreten ist. — Entsprechend dem ethischen Tiefstand der Mutter (cf. Nichterscheinen zur Auskunft über ihr krankes Kind) und der sozialen Stellung derselben (Dienstmädchen) läßt sich trotz fehlender Vorgeschichte wohl annehmen, daß für die Nachbehandlung der offenbar rachitischen Frakturen nichts Genügendes geschehen ist, und daher wohl der schlechte Zustand derselben zu erklären ist.

Ich möchte nicht verfehlen, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Könler, Berlin, meinen besondern, ehrfurchtsvollen Dank abzustatten für die reichen Anregungen, die ich gelegentlich der Anfertigung vorliegender Arbeit von ihm empfangen habe.

Literatur

Ambrosius, Todesursachen nach multiplen Frakturen, D. Ztschr. f. Chir. 1893, Nr. 5-6.

Bruns, Spontanfrakturen bei Tabes, Berl. klin. Wchschr. 1882, Nr. 15.

Borel, Etiologie des fractures pathologiques, Paris 1879, Thèse.

Bertkau, Beitrag zur Kasuistik der luetischen Knochenerkrankung, Berlin 1898.

Bumm, Knochenbrüche bei Tabes und deren aetiologische Stellung.

Bockenheimer, Leitfaden der Frakturbehandlung, Stuttgart 1909.

Bruns, Lehre von den Knochenbrüchen.

Bauer, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten, Berlin 1917.

Charpy, M., De la fragilité des os chez les syphilitiques, Annal. d. dermatol. et syph. 1885, Nr. 5.

Düms, Ueber Spontanfrakturen, Berl. Klin. Wchschr. 1896, Nr. 18.

Durante, Académie de médecine 1905, Juni.

Eulenburg, Realencyclopädie der gesamten Medizin.

von Eiselsburg, Deutsche Chirurgie, Jhrgg. 1901.

Frangenheim, Krankheiten des Knochensystems im Kindesalter, Stuttgart 1912.

derselbe, in Ergebnisse der Chirurg. und Orthopäd., 1912.

Fraenkel, Rachitis im Röntgenbild, Hamburg 1910.

Fromme, Ueber eine endemisch auftretende Erkrankung des Knochensystems, D. M. W. 1919.

Gussenbauer, Die traumatischen Verletzungen.

Guresda, Ueber Spontanfrakturen bei Syringomyelie, Mttlg. a. d. Grzgb. d. Med. und Chir. II, 1897.

Gellé, Sur les fractures chez les syphilitiques, Paris 1884, Thèse.
Gebele, Ueber Frakturbehandlung, M. M. W. 1905.
Gurlt, Handbuch der Lehre von den Knochenbrüchen.
Helferich, Frakturen und Luxationen, München, 1912.
Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen, Würzburg 1904.
Hofmann, Zur Kasuistik der intrauterinen Verletzungen der Frucht.
Hoennicke, Wesen der Osteomalacie, Halle 1905.
Hildebrand, Allgemeine Chirurgie, Berlin 1909.
v. Hansemann, Berl. Klinische Wchschr. Nr. 52, 1902.
derselbe, Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung 1914.
His, Krankheiten der Bewegungsorgane in v. Mering, Lehrbuch d. inn. Medizin.
Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, 1906.
Krönlein, Multiple Frakturen bei Tabes, Corr. Bl. f. Schweiz. Aerzte 1885.
Köhl, Exquisite Spontanfraktur bei Osteomalacie nach Influenza, Corr.-Bl. f. Schw. Aerzte, 1892.
Köhler, Ueber multiple Frakturen, Berl. kl. Wchschr. 1888.
Knoke, Beitrag zur Behandlung der supracondylären Humerusfrakturen D. Ztschr. f. Chir. Bd. 30.
Klemm, Zur Frage der Osteomyelitis, speziell der zentralen gummösen O. der langen Röhrenknochen, Leipzig 1900.
ders., Die akute und chronische Osteomyelitis im Kindesalter, Berlin 1914.
Kienböck, Wiener medizinische Wchschr. 1903.
ders., Fortschr. auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen 1908, 1915, 1916.
Köhler, Berichte über die Bardelebensche Klinik, 1891-92.
Lenzinger, Die Knochenmetastasen bei Krebs, Diss., Zürich 1886.
Löwenstein, Ueber Unfall und Krebskrankheit.
Looser, Verhandlungen der deutschen patholog. Gesellsch. 1905.
ders., Mittlg. a. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. 1905.
Lorand, Das Altern, Leipzig 1910.
Lommel, Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilkunde 1910.

Möller, Zur Kasuistik der Knochenerkrankungen nach Typhus abdom., Greifswald 1897, Diss.

Malgaigne, Die Knochenbrüche und Verrenkungen, Stuttgart 1850.

Matti, Die Knochenbrüche und ihre Behandlung, Berlin 1918.

Neumann, H., Ueber die Knochenbrüche bei Geisteskranken, Heidelberg 1883, Diss.

Nasse, Ueber multiple cartilaginäre Exostosen und multiple Enchondrome, Leipzig 1895.

Pouli, Fragilitas ossium hereditaria. Unterschg. und Erfahrg. im Geb. d. Chir., Leipzig 1844.

Ribbert, Ueber senile Osteomalacie und Knochenresorption im Allgemeinen, Arch. f. pathol. Anal. 1880.

Roeseler, Beitrag zur Osteomyelitis mit besonderer Berücksichtigung der Therapie.

v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rachitis und Osteomalacie.

Reubsaët, Essai sur les vraies et fausses exostoses ostéogéniques, Paris, Steinheil 1909.

Rumpel, Geschwülste und entzündliche Erkrankungen der Knochen im Röntgenbild, Hamburg 1908.

Sperling, Ueber die Aetiologie der sog. intrauterinen Frakturen, Ztschr. f. Gyn. und Gbtsh., Bd. XXIV.

Senator, Handbuch der Krankheiten des Bewegungsapparates in Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Schuchardt, Die Krankheiten der Knochen und Gelenke, Stuttgart 1899.

Schleich, Ueber einen Fall von pulsierendem Knochensarkom des Oberschenkels mit Spontanfraktur des femur und humerus, Greifswald 1887.

Schöppler, Ueber Fliegertod, D. Militärärztl. Ztschr. 1915.

Schmauß-Herxheimer, Grundriß der pathologischen Anatomie, Wiesbaden 1912.

Steinmann, Knochenbrüche, 1912.

Sternberg, Vegetationsstörungen und Systemerkrankungen der Knochen, Spez. Pathol. und Therapie 1839.

Tandler, Wiener medizinische Presse, 1907.

Urbach, Zwei Fälle tabischer Knochenerkrankung und Gelenkerkrankung, Wien. kl. Rdsch. 1909.

Vierordt, Rachitis und Osteomalacie, in Nothnagels Handbuch.

Vrolik, Tabul. ad illustrand. embryogenes. homin. et mammal. Amsterdam 1849.

Weißmayr, Ein Fall von Osteomalacie kombin. mit Tabes dorsalis (eines Mannes), Wien. kl. Wchschr. 1893.

Watjoff, Ein Fall von intrauterinen Frakturen an den Unterarm- und Unterschenkelknochen, D. M. W. 1896.

Wohlauer, Atlas und Grundriß der Rachitis, München 1911.

Ziemssen, Handb. der Krankheiten des Nervensystems in Hdb. der spez. Pathol. und Therapie.

Lebenslauf

Ich, Walter Karl Hellermann, wurde am 28. August 1891 zu Berlin als Sohn des Direktors Karl Hellermann geboren. Dortselbst besuchte ich das Luisenstädtische Gymnasium, welches ich Ostern 1910 mit dem Zeugnis der Reife verließ, um mich dem Studium der Medizin zu widmen. Ostern 1910 wurde ich an der Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin immatrikuliert. Im S.-S. 1910 genügte ich meiner militärischen Dienstpflicht und oblag dann dem medizinischen Studium bis zum August 1914, dem Ausbruch des Krieges. Im Felde sowohl als Bat.-Arzt, wie auch im Lazarett (chirurgisch, intern, bakteriologisch) tätig gewesen, bestand ich im Oktober 1916 die ärztliche Staatsprüfung und erhielt im Januar 1917 die Approbation als Arzt.